FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS-OUEST

Année 1973 N° 60

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Christian RIQUOIS
Né le 9 Janvier 1947 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le : 1973

ASPECTS ACTUELS DE LA TUBERCULOSE HÉPATIQUE EN MÉDECINE INTERNE. INTÉRÊT DE LA PONCTION-BIOPSIE-HÉPATIQUE

ÉTUDE DE QUATRE OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LE SERVICE DU PROFESSEUR BETOURNE.

Président : M. BETOURNE, Professeur.

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS 6e
1973

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552722_0030

FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS-OUEST

Année 1973 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Christian RIQUOIS

Né le 9 Janvier 1947 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le : *1973*

ASPECTS ACTUELS DE LA TUBERCULOSE HÉPATIQUE EN MÉDECINE INTERNE. INTÉRÊT DE LA PONCTION-BIOPSIE-HÉPATIQUE

ÉTUDE DE QUATRE OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LE SERVICE DU PROFESSEUR BETOURNE.

Président : M. BETOURNE, Professeur.

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS 6e
1973

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MES PARENTS,

A MA SOEUR,

A MA FAMILLE,

A MES AMIS,

Affectueusement.

A Monsieur le Professeur Cl. BETOURNÉ

Professeur à la Faculté de Médecine

Médecin des Hôpitaux

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse.

En témoignage de ma très profonde

reconnaissance pour son enseignement.

A Monsieur le Docteur Roger LEVY

Qui a bien voulu me guider dans l'élaboration de cette thèse.

Qu'il trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance, pour sa générosité et pour la qualité de son enseignement.

A mes Maîtres de stage

Monsieur le Docteur GUENIN

Monsieur le Professeur MEARY

Monsieur le Professeur FRITEL

Monsieur le Professeur agrégé BISMUTH

Monsieur le Professeur BETOURNÉ

et leurs Assistants.

A Monsieur le Professeur agrégé MIGNOT

et Madame le Docteur A. BUERGUE son Assistante

Avec mes sincères remerciements

pour leur aide dans l'élaboration

de cette thèse.

ASPECTS ACTUELS DE LA TUBERCULOSE HEPATIQUE EN MEDECINE INTERNE.

INTERET DE LA PONCTION - BIOPSIE HEPATIQUE

Etude de quatre observations recueillies dans le Service du Professeur Betourné

-:-

P L A N

Pages

- INTRODUCTION 9
- HISTORIQUE 10
- ETUDE DE QUATRE OBSERVATIONS 12
- DESCRIPTION ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET PATHOGENIE 25
- SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE 31
- FORMES CLINIQUES 33
- EXAMENS COMPLEMENTAIRES (Ponction-Biopsie-Hépatique) 36
- TRAITEMENT 39
- EVOLUTION 43
- COMMENTAIRES 45
- CONCLUSIONS 49
- BIBLIOGRAPHIE 51

I N T R O D U C T I O N

La tuberculose demeure en France une maladie grave.

La tuberculose hépatique connue depuis longtemps, a bénéficié depuis l'après-guerre de la laparoscopie, et surtout de la ponction - biopsie - hépatique qui donne actuellement la possibilité d'une étude histologique de cet organe "in vivo".

Ces explorations complémentaires ont permis une étude plus directe et plus complète de cette atteinte tuberculeuse du foie, et ont permis surtout un diagnostic précoce et un traitement antibiotique souvent efficace.

-:-

H I S T O R I Q U E

L'atteinte tuberculeuse du foie est connue depuis le début du dix-neuvième siècle:

ANDRAL 1829
ADDISON 1836
LANCEREAUX 1865 (travaux anatomo-cliniques)
reconnaissent l'importance du rôle de la tuberculose dans l'apparition des stéatoses hépatiques.

A la fin du dix-neuvième siècle :
HUTINEL
SABOURIN
GILBERT
HANOT (travaux anatomo-cliniques) authentifient les cirrhoses hypertrophiques et atrophiques graisseuses du foie, soulignant l'action de la tuberculose et de l'éthylisme dans leur déterminisme.

GILBERT et SERGENT, par leurs travaux expérimentaux, essaient de préciser la voie de pénétration du bacille de Koch dans le tissu hépatique.

Le premier cas de tuberculose "isolée" du foie fut rapporté par BRISTOWE en 1858.

Pendant cinquante ans, quelques biopsies, au cours des laparotomies, et certains examens post-mortem, confirment la fréquence réelle de l'atteinte hépatique, mais aussi la rareté des formes autonomes isolées. Quelques cas sont rapportés :

WARTIN 1908
PARINI 1914
GLANS 1919
MAXIME 1921
RANDOLPHO 1930

Depuis l'après guerre, la ponction biopsie hépatique réalisée pour la première fois par IVERSEN et ROHOLM (Suédois), introduite en France par Ch. FIESSINGER, permet le diagnostic "in vivo" de tuberculose hépatique chez des malades atteints d'hépatomégalie fébrile.

Travaux de CHROREMIS et NINIOS
Sheila SHERLOCK
JANBON et BERTRAND.

Jusqu'en 1968, lapponction hépatique était considérée comme la condition nécessaire de diagnostic guidant une thérapeutique spécifique, mais les lésions ne sont pas toujours spécifiques :

ainsi FAUVERT et Col., de MONGES, PAYAN et Col., reposent le problème diagnostique en mettant en évidence que les granulomes hépatiques sont d'étiologie variable.

-:-

ETUDE DES QUATRE OBSERVATIONS

-:-

Observation n°1

Monsieur DEL...Louis., Instituteur, âgé de 62 ans. Hospitalisé en janvier 1972 pour coronarite et altération de l'état général.

Antécédents :

- Typhoïde à l'âge de 7 ans.
- Ulcère de l'estomac en 1951 qui a entraîné une gastrectomie.
- Début 1971 : coronarite se manifestant par un angor d'effort invalidant - hospitalisé en cardiologie, mis sous traitement anticoagulant, puis en convalescence.
- Septembre 1971 : nouvelle hospitalisation pour des douleurs d'angor survenant inopinément, des hémorragies oculaires, une altération de l'état général avec fièvre modérée et asthénie, amaigrissement de dix kilos depuis six mois.

Un bilan complet est alors pratiqué, d'une part pour sa coronarite, la coronarographie ayant révélé une obstruction presque complète de l'interventriculaire antérieure.

D'autre part, pour sa fièvre persistante, la radio pulmonaire ne révèle aucune atteinte parenchymateuse évolutive.

La biologie révèle une vitesse de sédimentation à quarante - soixante sans anémie à la numération formule sanguine, avec éosinophilie modérée sans hyperleucocytose, une élévation franche des phosphatases alcalines, sans autres perturbations notables des tests hépatiques.

De nombreux examens complémentaires sont alors pratiqués et élimineront le diagnostic de néoplasie profonde, d'hémopathie, d'affection immunologique hématologique.

Une ponction biopsie hépatique révèle alors une hépatite granulomateuse épithélioïde, de nature vraisemblablement tuberculeuse.

Le traitement instauré : Isoniazide, Rifampicine, Ethambutol, puis Isoniazide et Ethambutol.
Dans les jours qui suivent l'institution de ce traitement, il y a une amélioration de l'état général et une défervescence thermique nette.
Ce traitement fut institué pour dix-huit mois.

En janvier 1973, nouvelle hospitalisation dans le Service pour bilan hépatique d'une part, celui-ci s'est révélé satisfaisant ; bilan histologique d'autre part, mais la ponction hépatique ne fut pas pratiquée car le malade était depuis un an sous traitement antituberculeux et sous anticoagulant, pour bilan coronarien enfin.

En mars 1973, pontage aorto-interventriculaire antérieur.
Puis convalescence.
Toujours sous traitement antituberculeux. Suivi régulièrement.

Au total :
Tuberculose hépatique évoluant chez un malade coronarien atteint d'insuffisance cardiaque, avec un fléchissement sévère de l'état général ; évolution favorable au cours du traitement antituberculeux qui a permis une intervention, sans complication, pour pontage coronarien.

o

Observation n°2

Monsieur VUI...Gilbert., âgé de 43 ans, Inspecteur, Hospitalisé en octobre 1972 pour bilan d'une fièvre oscillante isolée.

Antécédents :

- Dysenterie amibienne en 1950 au Maroc.
- Fièvre typhoïde en 1966.

Le début de la maladie remonte à une dizaine de jours avant son entrée dans le Service.

Fièvre oscillante avec clochers thermiques à 40°, avec perte de poids modérée, mais constante, sueurs profuses intermittentes.

L'examen clinique d'emblée, comme tout au long de l'évolution est et restera strictement négatif en dehors d'une hépatomégalie débordant de deux travers de doigt. Aucun signe d'appel, aucune porte d'entrée, aucun foyer infectieux décelables tant par l'interrogatoire, que par les examens cliniques et paracliniques répétés : ORL, stomatologiques, radiographies des sinus, radiographie thoracique, examens urinaires, auscultation cardiaque, resteront négatifs.

A noter que la cuti réaction à la tuberculine fut négative.

que l'intra-dermo réaction à dix unités fut négative ; mais que l'intra-dermo réaction à cinquante unités fut fortement positive.

D'autres examens complémentaires vont seuls permettre de porter le diagnostic.

1/ la radiographie pulmonaire,

2/ l'urographie intra-veineuse,

3/ la cholécystographie

sont normales. La scintigraphie hépatique révèle une fixation isotopique inhomogène sans zones lacunaires intra-hépatiques, éliminant ainsi un abcès hépatique.

La ponction biopsie hépatique objective un aspect de miliaire tuberculeuse, de type caséo-folliculaire.

Le diagnostic porté, le patient fut mis à un traitement antituberculeux associant :

- Rifampicine ..... 600 mg
- Isoniazide ..... 600 mg
- Vitamine B1 ..... 500 mg
- Vitamine B6 ..... 500 mg

Simultanément l'extension du rprocessus tuberculeux fut recherché :

au niveau de l'appareil pulmonaire : alors que radiologiquement, il n'existait aucune image suspecte, et que cliniquement, le malade ne présentait aucune expectoration, la recherche des bacilles de Koch dans les crachats a été positive à l'examen direct.

Bien qu'il n'y ait pas d'anomalie de la numération formule sanguine,la biopsie médullaire a montré la présence de granulomes caséeux et les cultures sur milieux de Lovenstein furent positives.

Une lymphographie, pour rechercher une hémopathie latente fut normale.

Sous traitement spécifique, l'évolution fut favorable, l'apyrexie fut obtenue en trois jours, sans modifications biologiques hépatiques (notamment transaminases - phosphatases alcalines).

A sa sortie, fin novembre 1972, la radiographie pulmonaire fut normale, le traitement antituberculeux fut institué pour une durée de dix-huit mois au moins, l'état général était bon.

Ce malade est suivi régulièrement à la consultation : bilan hépatique et hématologique normaux, il n'a toujours pas repris ses activités. Evolution favorable.

Au total :

Tuberculose hépatique révélée par une fièvre persistante diagnostiquée et prouvée par la ponction biopsie hépatique et associée à une atteinte médullaire histologique de découverte systématique, sans anomalie hématologique ; évolution favorable sous traitement antituberculeux ; Isoniazide - Rifampicine.

°

Observation n°3

Monsieur CHAR..., Maurice, 66 ans, retraité, ancien serrurier, est hospitalisé en novembre 1972 pour une altération de l'état général, sans fièvre.

Antécédents :

- Ulcère duodénal découvert en 1962, et relativement quiescent, hormis quelques épigastralgies calmées par l'ingestion de bismuth.
- Infiltrats tuberculeux des deux sommets pulmonaires, tomographies début 1972 ; infiltrats paraissant séquellaires d'une tuberculose méconnue.

Le début de la maladie remonte à deux mois, amaigrissement de cinq kilos s'accompagnant d'une anorexie globale, plus marquée pour les viandes, d'une dysphagie haute (vraisemblable).

L'examen clinique se révèle négatif.

Les examens de laboratoire objectivent une vitesse de sédimentation accélérée à 35 - 65, sans anémie à la numération formule sanguine.

Le tableau clinique étant alors évocateur d'une néoplasie digestive, un bilan plus approfondi fut pratiqué :

- le lavement baryté s'est révélé normal, de même que la rectoscopie.
- le transit gastro-duodénal, en dehors d'un aspect pseudo-polypoïde de D 2, était normal.
- La fibroscopie, l'oesophagoscopie, la duodénoscopie, les trois biopsies gastriques pratiquées étaient normales.
- Scintigraphie hépatique normale,
- Cholécystographie normale,
- Examen O.R.L. normal.

Enfin, l'urographie intra-veineuse pratiquée alors, objective une image d'addition du groupe caliciel moyen du rein

droit, image évocatrice de la tuberculose.

Devant la dégradation progressive de l'état général, un traitement antituberculeux fut instauré, bien que les arguments fussent peu nombreux. La recherche de bacilles de Koch de principe à cause des antécédents dans les crachats avant et après bronchoscopie, fut négative. La recherche de bacilles de Koch dans les urines fut également négative, la bronchoscopie fut normale mais la cuti fut positive.

De nouvelles tomographies révèlent un aspect évolutif des infiltrats pulmonaires.

Par ailleurs, était apparue une fièvre à 38°.

Le traitement instauré fut le suivant :

Isoniazide	450 mg
Ethambutol	900 mg
Vitamine B6	500 mg

Le diagnostic de tuberculose devait être confirmé par la ponction biopsie hépatique qui révéla un aspect d'hépatite granulomateuse de type épithélioïde dont un nodule contenait du caséum, ponction pratiquée dix jours après l'instauration du traitement antituberculeux.

Mais malgré ce traitement, aggravation de l'état général, avec persistance de clochers fébriles, apparition d'une somnolence, désorientation et troubles mnésiques, sans nouvelle chute pondérale.

On adjoint au traitement, deux gélules de Rifampicine, puis la streptomycine (1g par jour).

Une ponction lombaire pratiquée alors, révèle une protéinurorachie à 0,60 g/l sans modification de la glycorachie, absence de bacilles de Koch.

Biopsie médullaire normale.

L'évolution sera fatale sous la forme d'une mort subite,

avec troubles digestifs et apparition de vomissements dus à la thérapeutique antituberculeuse.

Vérification refusée.

Aucune explication à cette mort subite.

Au total :

Tuberculose hépatique dépistée à l'occasion d'une altération rapidement croissante de l'état général, apparue chez un ancien tuberculeux, confirmée par la ponction biopsie hépatique.

Evolution fatale malgré un traitement relativement précoce.

o

Observation n°4

Monsieur GEN..., Jean, âgé de 40 ans, maître d'hôtel.

Antécédents :

- Notions de tuberculose pulmonaire chez le père.
- Primo infection tuberculeuse à l'âge de 7 ans.
- Intoxication énolique certaine, arrêtée en décembre 1969.

Début de la maladie en 1969, asthénie, fièvre inexpliquée et amaigrissement de dix kilos en trois mois. A cette époque, Monsieur GEN... est hospitalisé dans un Centre Médico-Chirurgical, où de nombreux examens sont pratiqués.
Une laparoscopie a montré un aspect typique de péritonite tuberculeuse confirmée histologiquement avec une hépatomégalie lisse.

Traitement institué : Association P.A.S. I.N.H.

Streptomycine
Ethionamide
Puis, arrêt du P.A.S. remplacé par la
Rifampicine (900 mgrs par jour).

Après dix jours de traitement, apparaissent un subictère, une hémorragie digestive, des troubles psychiques.

Hospitalisation à l'hôpital Beaujon (Service du Professeur FAUVERT)

Dans l'heure qui suit l'admission, grand collapsus cardio vasculaire nécessitant une réanimation intense.

Pas de signes neurologiques au foyer,
Fond d'oeil normal,
Liquide céphalo-rachidien normal,
L'électroencéphalogramme montre des altérations diffuses et atypiques.

L'examen clinique révèle : hépatomégalie franche confirmée

par cartographie : gros foie homogène sans fixation extra-hépatique.

La biologie objective une hyperbilirubinémie à 65 mgrs/l des transaminases élevées à 80 U.I., des gamma-globulines à 17 g/l.

Situation rétablie en quelques jours, mais persistance de la fièvre.

Transit gastro-duodénal normal, absence de varices oesophagiennes, et l'origine de l'hématémèse restera inexpliquée.

L'état neurologique s'améliore mais n'aura pas d'explication définitive.

Une biopsie chirurgicale d'un ganglion pathologique observé au cours d'une lymphographie pratiquée ultérieurement révèle que ce ganglion contient du caséum et est riche en bacilles de Koch. Cultivés, ils seront sensibles à tous les antibiotiques antituberculeux.

Une ponction biopsie hépatique est pratiquée, et révèle une curieuse association de nécrose et de stéatose sans granulomes tuberculeux.

La température se normalise sous l'effet de la Rifampicine.

Plusieurs semaines après, une seconde biopsie hépatique est pratiquée, et objective des follicules tuberculeux.

Enfin l'ictère ne fut pas interprété comme ictère médicamenteux (Rifampicine).

L'évolution fut finalement favorable et les radiographies pulmonaires sont toujours restées négatives.

Par la suite, le problème va être centré sur le choix de médicaments antituberculeux chez ce sujet ayant des lésions et des troubles hépatiques. La Rifampicine isolée est bien supportée, mais l'association Rifampicine -Isoniazide s'accom-

pagne d'une élévation des transaminases.On recommence avec la Rifampicine seule 600 mgr, qui est également bien supportée, puis Isoniazide 600 mgr, bien supportée.

Le patient est alors confié au Docteur Roger LEVY, service du Professeur C. BETOURNE à l'hôpital Ambroise Paré pour surveillance de son traitement au long cours.

C'est alors que sans aucun antécédent de même nature et alors que tous les examens neurologiques antérieurs étaient normaux, ce patient a présenté en juillet 1970, des crises convulsives, une demi-heure après la prise médicamenteuse simultanée de I.N.H. et de Rifampicine.

Lors de son hospitalisation, le liquide céphalo-rachidien, et le fond d'oeil seront normaux, le bilan biologique hépatique sera satisfaisant, le transit gastro-duodénal sera normal, en dehors d'une petite hernie hiatale.

Sortie en bon état général avec association :

Isoniazide ..... 4 cp. à 150
Rifampicine ..... 2 gélules
Gardénal ..... 10 cg. par jour.

Pour aller au Sanatorium, où durant l'été 1970, le patient a présenté un syndrome fébrile, ondulant avec arthralgies et sueurs profuses. La brucellose est éliminée par le sero-diagnostic. Les cyclines entraînent une normalisation de la température ; reprise de poids par la suite. Tests hépatiques légèrement perturbés.

Début janvier 1971, résultat très satisfaisant.

Mais, fin janvier 1971, réapparition d'un état subfébrile avec douleurs principalement localisées au tiers inférieur de la cuisse gauche et de la région trochantérienne.

Le bilan radiologique révèle, au niveau du bassin, et au niveau du crâne un ensemble de lacunes osseuses multiples avec

condensation péri-géodique.

Pas d'albumine de Bence-Jones dans les urines

Phosphatases alcalines 7 unités

Protéines 70 g/l.

Discrète augmentation des alpha-globulines avec diminution des beta.

Myélome éliminé.

Transfert à Nice pour biopsie osseuse dont l'étude histologique objectivera une importante inflammation de la synoviale articulaire de type exsudatif avec ébauche folliculaire en faveur d'une étiologie tuberculeuse, mais culture négative. Vitesse de sédimentation 70/106.

Par la suite, les douleurs à la hanche gauche ont disparu, mais des algies sont apparues de façon symétrique au niveau de la hanche droite et de la cuisse droite. Les radiographies osseuses montrant alors les mêmes géodes que du côté opposé.

Traitement instauré :

I.N.H.	3 cp. à 150 mg
Ethambutol	3 cp à 400 mg.
Rifampicine	2 gélules. (600 mg)

En octobre 1971, bon état général, pas de fièvre, même traitement. Disparition de toute symptomatologie hépatique. Persistance des géodes osseuses crânienne et pelvienne, en voie de recalcification, mais apparition d'une géode au tiers supérieur du fémur gauche.

Sortie du Sanatorium avec poursuite du traitement antituberculeux.

Suivi régulièrement en consultation dans le service; bilan biologique satisfaisant, images radiologiques osseuses inchangées. Arrêt du traitement en septembre 1972, évolution favorable.

Au total :

Tuberculose hépatique histologiquement prouvée dans un tableau de fièvre et d'amaigrissement, avec association d'une tuberculose ganglionnaire.

Evolution compliquée d'une hémorragie digestive cryptogénétique, puis d'une crise convulsive, restée également sans étiologie précise.

Effet finalement favorable d'un traitement antibiotique spécifique malgré l'apparition de lésions osseuses, avec abcès ossifluent, survenues sous traitement, et ayant évolué vers une guérison avec un recul de deux ans.

-:-

DESCRIPTION ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET PATHOGENIE

-:-

Plusieurs voies de propagation du bacille de Koch ont été discutées :

- la voie biliaire ascendante a été infirmée par les travaux de SERGENT,

- la voie lymphatique a été décrite.

En fait les voies de propagation actuellement retenues sont :

- voie artérielle ; les bacilles tuberculeux gagnent le foie par l'artère hépatique au cours des tuberculoses généralisées, expliquant ainsi les tuberculoses hépatiques secondaires à des foyers pulmonaires ou extra pulmonaires muets ou quiescents,

- voie veineuse ; l'invasion hépatique se fait par la veine porte, quand les nodules tuberculeux sont en contact avec une branche de la veine porte. D'après BOCKUS, dans la vie foetale les bacilles sont transportés par la veine ombilicale au cours d'une tuberculose placentaire.

ANATOMO-PATHOLOGIE :

La laparoscopie et la ponction biopsie hépatique ont apporté des précisions sur les lésions "in vivo" aux différents stades de l'évolution d'une tuberculose hépatique.

- il est impératif d'avoir une étude histologique, même si elle ne se révèle que peu probante, de l'atteinte tuberculeuse de foie, avant d'instituer le traitement antibiotique spécifique;

- il est impératif de pratiquer des coupes sériées et

d'épuiser le bloc de ponction biopsie si les premiers examens au microscope révèlent des lésions peu évocatrices, et surtout si une autre atteinte tuberculeuse extra hépatique antérieure ou concomittante de la maladie actuelle, est portée à la connaissance de l'anatomo-pathologiste.

Nous étudierons :

- les lésions macroscopiques du foie,
- les lésions histologiques,
- les atteintes extra-hépatiques.

LES LESIONS MACROSCOPIQUES DU FOIE :

Elles sont objectives par les laparoscopies et par l'examen au cours des laparotomies.

Le foie est augmenté de volume dans son ensemble,mou, pâle ou jaunâtre, un peu succulent, ses bords sont arrondis, sa surface est parfois parsemée de tâches blanchâtres ou jaunâtres, ou de petites masses dures ou molles, généralement disséminées, de taille variable.

Selon la taille des lésions, on distingue depuis POPPER, JOSEPH et plus récemment avec MERILLON BENHAMOU et FAUVERT deux aspects principaux :

- Les formes micro nodulaires, caractérisées par la présence de granulations miliaires à la surface du foie, elles représentent la majeure partie des tuberculoses hépatiques primitives ou associées à d'autres lésions.

- Les formes macro nodulaires, forme assez rare, mais pouvant poser des problèmes diagnostiques avec des métastases hépatiques lors de la laparotomie.

Mais le foie peut ne présenter macroscopiquement aucune lésion sur sa surface, cette situation est loin d'être exceptionnelle, c'est alors que l'étude histologique peut révéler des lésions évocatrices ou non évocatrices.

LES LESIONS HISTOLOGIQUES HEPATIQUES :

Certaines lésions sont évocatrices :

- les follicules comportant des cellules géantes de Langhans, entourées de cellules épithéloïdes, d'éléments lymphoïdes périphériques, éventuellement centrés par une plage de caséum ; (formes folliculaires et caséo-folliculaires) ;

- des formations caséo-fibreuses, avec une nécrose centrale entourée d'éléments épithéloïdes et lymphoïdes, le tout encerclé par un début de fibrose tendant à pénétrer le nodule, et pouvant parfois évoluer vers la calcification;

- les amas épithéloïdes, plus ou moins évocateurs de diagnostic histologique difficile, car ils sont sans organisation typique, ne comportant, ni cellules géantes, ni couronne lymphocytaire ;

- les nodules cicatriciels fibreux ou persistent quelques cellules épithéloïdes et de petits amas nécrotiques, l'ensemble pouvant correspondre à des lésions traitées ;

- enfin, nodules calcifiés, sans caractère évolutif.

Ces deux dernières formes, de même que la forme caséo-fibreuse peuvent être le reflet d'une tuberculose hépatique traitée.

Ces différentes lésions coexistent dans le parenchyme, se succèdent dans le temps.

Leur siège par rapport au parenchyme est variable :

. soit portable,

. soit intraparenchymateuse.

ces deux aspects peuvent se voir conjointement.

Enfin, soulignons deux formes particulières :

- la tuberculose caséeuse massive se présentant comme une ou plusieurs masses tuberculeuses, et l'exérèse de tels "tuberculomes" intra hépatiques aurait pu être réalisée avec suc-

cès (EPSTEIN B.S.) ;

- les abcès tuberculeux, ils peuvent apparaître en association avec une tuberculose extra hépatique, ou être strictement localisés au foie. Ces abcès sont habituellement petits et multiples. Leur point de départ semble être une péricholangite, elle-même secondaire à une ulcération intestinale tuberculeuse, plus rarement ces abcès se présentent comme une surinfection secondaire d'un "tuberculome" hépatique. Ces abcès tuberculeux hépatiques peuvent s'accompagner d'une périhépatite, ou encore se romprent dans la cavité péritonéale réalisant alors une péritonite généralisée ou un abcès périhépatique localisé.

D'autres lésions dites "non spécifiques" sont de signification diverse et non univoque.

- lésions inflammatoires banales (lymphocytes en amas dans le tissu fibreux du parenchyme, coulées lymphoïdes dans les espaces portes et autour des nodules),

- la stéatose, assez fréquent, disséminée dans tout le parenchyme,

- la fibrose en général assez discrète surtout portale et peri-portale,

- les signes de souffrance cellulaire, avec clarification et ballonisation des hépatocytes, anisocaryose, anisocytose,

- une surcharge ferrique, surtout au niveau des cellules kupfferiennes peut être retrouvée.

LES LESIONS EXTRA HEPATIQUES :

Leur importance tient à la part qu'elles tiennent dans le déterminisme de la maladie et de sa pathogénie.

- les lésions du pédicule hépatique :
  . l'atteinte ganglionnaire a été signalée,

- l'atteinte de la veine porte et de sa branche splénique, a été décrite avec la mise en évidence de blocs fibreux adhérents avec pyléphlébite, thrombose portale, ou même rupture ganglionnaire dans la veine.
- les voies biliaires extra-hépatiques peuvent être atteintes.

- les lésions spléniques :

  - sont assez fréquentes et réalisent dans certains cas des syndromes splénohépatiques, avec cliniquement un syndrome de Banti tuberculeux.

Enfin, l'association d'une tuberculose hépatique, avec une cirrhose hépatique mérite d'être signalée, car elle pose de nombreux problèmes diagnostiques.

Quelques cas ont été rapportés (BOCKUS) ou une affection tuberculeuse de foie a été trouvée chez des patients présentant une cirrhose hépatique, cependant il est rare qu'une cirrhose hépatique soit une complication directe d'une tuberculose pulmonaire.

L'association d'une cirrhose hépatique et d'une atteinte tuberculeuse extra hépatique est quelquefois retrouvée, ROLLESTON et MAC NEE ont révélé que dans 29,6% des cas d'une cirrhose hépatique fatale il coexiste une tuberculose, l'atteinte tuberculeuse pulmonaire et péritonéale étant les plus fréquentes.

Enfin, si lorsqu'une cirrhose hépatique et une tuberculose coexistent il semble que la cirrhose soit l'atteinte première.

L'alcool et les autres facteurs qui jouent un rôle dans la pathogénie de la cirrhose hépatique prédisposent sans aucun doute au développement ou à la recrudescence de la tuberculose.

Au total, bien que la tuberculose hépatique ou l'atteinte

tuberculeuse d'un autre organe réalise une agression pour les cellules hépatiques et bien que puisse s'installer un certain degré de fibrose chez certains patients, on ne peut pas affirmer à l'heure actuelle que la cirrhose est le résultat d'une dissémination bacillaire.

-:-

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE ET PARA CLINIQUE

ET FORMES CLINIQUES

-:-

CLINIQUE :

La tuberculose hépatique peut rarement se présenter comme cliniquement primitive ; dans la très grande majorité des cas, elle s'observe secondairement à une tuberculose généralisée ou localisée à un autre organe.

Il n'existe pas de symptomatologie spécifique de la tuberculose hépatique, ce qui, en l'absence de contexte tuberculeux connu, rend le diagnostic difficile et explique qu'il soit souvent méconnu.

Certains signes sont pratiquement constants:

L'altération de l'état général, l'amaigrissement, l'anorexie et l'asthénie sont constants après une certaine durée d'évolution mais leur apparition est souvent tardive.

La fièvre ne manque pratiquement jamais, oscillante ou en plateau, son caractère essentiel étant sa persistance, pouvant rester longtemps isolée.

D'autres signes sont malheureusement inconstants mais doivent attirer l'attention :

- Les douleurs de l'hypocondre droit sont fréquentes, elles sont sourdes, imprécises, sans rapport avec les repas, s'accompagnant parfois de nausées.

- Les troubles du transit sont peu caractéristiques.

- L'hépatomégalie est le signe essentiel mais elle peut manquer ; de volume variable, mais souvent modérée ; sa palpation est parfois douloureuse. Sa surface est le plus souvent lisse, ferme, régulière.

- L'ictère est rare, mais a une valeur diagnostique importante, sa présence a une signification fâcheuse, de type rétentionnel généralement modéré.

- L'ascite est exceptionnelle, en rapport avec une tuberculose péritonéale ou beaucoup plus rarement avec une hypertension portale avec circulation collatérale et splénomégalie. Il s'agit alors presque toujours de malades également atteints d'une cirrhose éthylique.

- La splénomégalie témoigne d'une tuberculose splénique associée.

-:-

FORMES CLINIQUES

-:-

LES FORMES SYMPTOMATIQUES :

Elles sont extrêmement nombreuses, en raison de l'imprécision de la symptomatologie.

- Les formes fébriles pures :
réalisent les plus grandes difficultés diagnostiques. La tuberculose hépatique doit être systématiquement discutée devant toute pyrexie prolongée et inexpliquée et une ponction biopsie hépatique pratiquée au moindre doute.

- Les formes peu fébriles :
avec atteinte de l'état général, doivent aussi entraîner la pratique d'une ponction biopsie hépatique.

- Les formes hématologiques :
révèlent des aspects très divers. Les formes thrombopéniques sont les plus fréquentes, mais les formes leucopéniques et anémiques se rencontrent aussi ; il peut exister aussi une pancytopénie en rapport avec une aplasie médullaire.

- Les formes aiguës :
évoluant sous le masque d'une cholécystite aiguë, d'un abcès ou d'un cancer, méritent d'être signalées. Elles sont exceptionnellement diagnostiquées avant l'intervention.

LES FORMES SELON LE TERRAIN :

Elles sont dominées par les rapports entre la tuberculose et les cirrhoses. Le rôle de la tuberculose dans l'étiologie des cirrhoses n'est plus admis actuellement. La tuberculose

intervient par contre, pour modifier l'allure clinique et évolutive des cirrhoses leur conférant souvent un aspect grave.

La tuberculinisation éventuelle secondaire du foie au cours des cirrhoses alcooliques et des hémochromatoses est intéressante à signaler. Les ponctions biopsies ont révélé que le développement de lésions tuberculeuses dans le foie des cirrhoses ou hémochromatoses, souvent en dehors de toute autre affection tuberculeuse, apparaît aujourd'hui comme une éventualité fréquente. C'est pourquoi une infection tuberculeuse doit être systématiquement soupçonnée devant toute cirrhose fébrile.

LES FORMES CLINIQUES :

La tuberculose hépatique peut se présenter comme cliniquement primitive, mais dans la grande majorité des cas, elle est secondaire à une tuberculose généralisée ou localisée à un autre organe.

- Les formes secondaires :
  sont de loin les plus fréquentes :

* Tantôt la tuberculose est connue et la localisation hépatique n'est qu'un épiphénomène, ne modifiant généralement pas le pronostic, ni la thérapeutique.

* Tantôt le diagnostic est douteux et les résultats de la ponction biopsie hépatique révèlent une dissémination tuberculeuse, soit d'une tuberculose miliaire généralisée, soit d'une tuberculose pulmonaire, soit d'une tuberculose péritonéale, mais aussi d'une tuberculose génito-urinaire ou osseuse.

- Les formes primitives ou autonomes :

Pour affirmer la nature primitive, il importe de vérifier l'absence de toute autre localisation tuberculeuse cliniquement décelable ; forme rare, se voyant dans les deux sexes, à

à tout âge, avec un maximum de fréquence à trente ans. Le tableau classique est dominé par trois signes fréquemment associés :

- Atteinte de l'état général,
- Fièvre prolongée,
- Hépatomégalie.

L'atteinte hépatique est isolée, il n'existe aucune autre localisation tuberculeuse cliniquement décelable. Les épreuves fonctionnelles hépatiques ne révèlent que des discrètes perturbations des tests inflammatoires.

C'est la ponction biopsie hépatique qui est l'exploration capitale.

- Formes associées :

Parfois comme dans l'une de nos observations, il peut exister une localisation médullaire avec ou sans modifications hématologiques.

Au total :

La tuberculose hépatique est une affection relativement fréquente de nos jours, dans sa forme secondaire, la forme autonome restant exceptionnelle.

Les difficultés diagnostiques sont grandes du fait de la pauvreté de la symptomatologie clinique et biologique. Seules, la laparoscopie et la ponction biopsie hépatique permettent de poser le diagnostic.

-:-

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

-:-

LES EXAMENS BIOLOGIQUES COMPLEMENTAIRES :
n'apportent que des renseignements de valeur indirecte.

- Les modifications de l'hémogramme sont rares : anémie, granulopénie, thrombocytopénie, isolées ou associées, évoquent une atteinte médullaire et aggravent le pronostic.

- Les réactions tuberculiniques sont de fréquence inégalement positives.

- Les perturbations des preuves fonctionnelles du foie :

  . Hyperbilirubinémie dans 70% des cas.
  . Hyperphosphatasémie alcaline dans 40% des cas.
  . Rétention de la bromesulfonephtaléine.
  . Augmentation des gamma et alpha 2 globulines (peu spécifique).
  . Positivité des tests de floculation (peu spécifique).

Les épreuves d'étude de la coagulation lorsqu'elles sont anormales contre indiquent la laparoscopie et la ponction biopsie hépatique.

Ces perturbations sont variables et inconstantes, une tuberculose hépatique peut ne s'accompagner d'aucune anomalie biologique, la plus évocatrice est l'augmentation des phosphatases alcalines, non spécifiques elles non plus.

- La scintigraphie permet d'éliminer un cancer ou un abcès du foie.

- Le diagnostic repose sur la laparoscopie et sur la ponc-

tion biopsie hépatique.

- La laparoscopie peut révéler un foie normal ou modifié :

. Soit simple hypertrophie ou modification de la coloration témoignant d'une surcharge lipidique,

. Soit surface hépatique parsemée de tâches blanchâtres évoquant une tuberculose.

. Soit gros nodules blanchâtres évoquant une formation tumorale.

C'est la ponction biopsie hépatique qui est l'exploration capitale, pouvant être faite lors d'une laparoscopie, ou à l'aveugle, à l'aiguille ou à la pince, au niveau des zones repérées en laparoscopie, avec étude au préalable de la crase sanguine (plaquettes, groupe Rh, taux de prothrombine). Les incidents de cette méthode d'examen sont minimes et exceptionnels.

Son résultat est :

. Soit probant, l'examen histologique révèle des follicules nombreux, caséifiés ou non, avec des cellules épithéliales, cellules géantes, couronne lymphocytaire de réaction fibroplastique qui permet d'affirmer la tuberculose.

. Soit non probant, la présence de follicules purement épithéloïdes, faisant discuter les autres causes de granulomatoses hépatiques parmi lesquelles se situent la sarcoïdose, la maladie de Hodgkin, la brucellose et les parasitoses.

. Seule la découverte de bacilles de Koch sur les lames, permet d'affirmer avec certitude la tuberculose ; quant aux fragments biopsies, leur inoculation au cobaye peut être tentée mais les résultats sont tardifs, environ deux mois, et le traitement ne peut pas attendre ce délai.

Parallèlement à ces examens, sont entreprises des investigations à la recherche d'un foyer tuberculeux primitif, le plus souvent, la tuberculose hépatique s'intègre dans un tableau de miliaire généralisée ou succède à une tuberculose pulmonaire, intestinale, ganglionnaire ou splénique.

Du point de vue bactériologique, la découverte de bacilles de Koch, soit à l'examen direct, soit par mise en cultures, donne la confirmation diagnostique et permet une éventuelle étude de la résistance des germes aux antibiotiques.

-:-

T R A I T E M E N T

Avant l'introduction dans la thérapeutique, des médications antituberculeuses spécifiques, il n'existait pas de traitement.

Le traitement antibiotique spécifique donne maintenant une arme efficace ; son utilisation doit être aussi précoce que possible.

LE TRAITEMENT MEDICAL :

Il est indiqué dans tous les cas, et la localisation hépatique n'implique aucun choix particulier, mais il nécessite une surveillance régulière des épreuves fonctionnelles hépatiques, des lésions histologiques hépatiques, et d'une surveillance générale en vue de diagnostiquer à temps une éventuelle dissémination tuberculeuse.

Les règles habituelles du traitement antituberculeux sont de mise, à savoir :

- Association médicamenteuse (au moins deux antibiotiques)
- Traitement prolongé au moins dix-huit mois.
- Cure de repos simultanée.
- Reprise des activités après avoir acquis la certitude de l'absence d'évolution des lésions histologiques.

LES MEDICAMENTS :

- La Streptomycine, médication de choix, 1 gramme par jour en principe les premiers temps, puis 1 gramme tous les deux jours ; nécessité d'une surveillance auditive par audiogramme.

- L'Isoniazide, per os, très actif, bien supporté,le plus souvent nécessite l'apport per os d'une thérapeutique vitaminique (B_6 et PP).

Doses : 300 à 450 milligrammes par jour.

- La Rifampicine, dernier né des antibiotiques antituberculeux, mérite une attention plus particulière.

Dose : 600 à 900 milligrammes per os, par jour, le matin.

- P A S éthionamide, prothionamide semblent être écartés actuellement.

- L'Ethambutol est un élément de relais intéressant, peu toxique, sauf pour la première paire, nécessitant une surveillance du fond d'oeil.

Dose : 1.200 milligrammes per os, par jour.

Le Symposium français de la Rifampicine (1968) faisait état de 14 ictères sur 423.

" Sans être douée de toxicité propre, la Rifampicine a une double action sur l'hépatocyte".

- "Mobilisation préférentielle des dispositifs enzymatiques d'épuration cellulaire (qui peut entraîner, chez des sujets prédisposés, un ictère à bilirubine libre)".

-"Action néfaste par iodosyncrasie ou hypersensibilisation se traduisant par un ictère modérément cytolitique".

Par ailleurs, certains facteurs favorisants interviennent :

. Altération fonctionnelle du foie (stéatose, cirrhose),

. Association avec d'autres tuberculostatiques,

Isoniazide en particulier.

. Surdosage vrai ou relatif enfin.

. La tolérance digestive, cutanée, sensorielle, neuropsychique est très bonne.

. Les bilans hématologiques et rénaux restent normaux ; dans le service, un malade, traité depuis huit mois pour une tuberculose hépatique autonome, par l'association I.N.H. - Rifampicine a présenté une légère leucopénie, mais celle-ci reste exceptionnelle.

- Du point de vue hépatique, on constate :

. Une augmentation des transaminases, le plus souvent modérée, transitoire et sans ictère,

. Les tests de floculation positifs ou très positifs au départ, se normalisent au cours du traitement.

Le rôle de la Rifampicine dans les perturbations biologiques n'a pas été démontré, car une monothérapie avec un contrôle biologique précis, ne révèle aucune perturbation biologique.

Enfin, l'apparition d'un ictère sous polychimiothérapie notamment, avec Rifampicine, évolue favorablement sous Rifampicine poursuivie seule (observation GEN...).

Ces faits sont bien en accord avec les constatations expérimentales. Sur le cobaye tuberculisé, traité par Rifampicine, NITI n'a pas vu apparaître d'atteinte de l'hépatocyte à l'examen histologique du foie. Chez le rat, avec des doses de 15 à 30 milligrammes, HUGUES et MARCHE n'ont constaté aucune lésion hépatique. Par contre, chez les rats recevant en même temps 5 milligrammes/Kg. d'Isoniazide, ils constatent dans 22% des cas, des lésions associant stéatose et altérations cellulaires. Enfin, chez la souris, tuberculisée, la Rifampicine administrée seule ou associée à l'Isoniazide n'a déterminé aucune lésion hépato-cellulaire apparente en microscopie optique.

En conclusion :

L'hépatotoxicité de la Rifampicine n'est pas encore prouvée. Administrée isolément, il semble bien qu'elle soit dépourvue d'effet toxique direct sur la cellule.

Comme le montrent les observations, les localisations hépatiques de la tuberculose ne doivent pas être considérées comme une contre indication à l'emploi de cet antibiotique, même s'il existe un ictère. Mais il est certainement contre indiqué de lui associer l'Isoniazide.

Enfin, la corticothérapie, si une association chimiothérapie antituberculeuse reste sans effet, durant une quinzaine de jours, permet à des doses moyennes, d'obtenir un effet remarquable sur la température et l'état général, mais son efficacité réelle n'est pas encore prouvée, et ses contre indications doivent toujours être respectées.

Quant au TRAITEMENT CHIRURGICAL,
Il est actuellement exceptionnel.

-:-

L' EVOLUTION

-:-

Elle dépend de la précocité du diagnostic ; autrefois fatale, la tuberculose hépatique bénéficie actuellement, sous traitement, d'une évolution bien souvent favorable.

Cliniquement :

On constate une amélioration des signes généraux, et de la fièvre, laquelle se normalise en un mois généralement.

L'hépatomégalie, si elle existe au départ, s'atténue progressivement.

Biologiquement :

Les examens confirment l'amélioration clinique en se normalisant rapidement. (transaminases - bilirubine - tests de floculation).

Mais c'est surtout l'évolution anatomique par ponction biopsie hépatique, seul repère qui permet d'apprécier l'efficacité thérapeutique et d'affirmer la guérison.

Soulignons que la surveillance biologique présente deux caractéristiques :

- Elle est beaucoup plus lente que l'amélioration clinique.
- Il paraît exister une certaine irrégularité dans l'action du traitement d'un malade à un autre, et pour un même malade, les follicules ne suivent pas tous la même évolution.
- Rappelons que le phénomène essentiel de la guérison histologique :

est la disparition progressive des cellules épithéloïdes, rem-

placées par un tissu fibreux, ces lésions doivent toujours rester peu étendues et parcellaires, sans caractère évolutif.

-:-

COMMENTAIRES

Quels que soient les arguments, ce ne sont que des arguments de présomption.

La clinique, à elle seule, ne permet pas d'affirmer le diagnostic de tuberculose hépatique, surtout lorsque l'on est en présence d'une fièvre prolongée inexpliquée, ou d'une hépatomégalie fébrile et douloureuse isolée, mais on doit évoquer une atteinte tuberculeuse hépatique au même titre qu'une néoplasie profonde, une hémopathie, une brucellose, une sarcoïdose.

Schématiquement, trois possibilités peuvent se présenter au clinicien :

- Il s'agit d'une fièvre prolongée avec atteinte de l'état général.

Ni l'amnamnèse, ni la clinique, ni le bilan biologique systématique d'entrée, ne guident le diagnostic.

Seule, la nécessité de penser à une tuberculose hépatique, et de pratiquer une ponction biopsie hépatique, permettra d'instituer une thérapeutique salvatrice, bien avant une éventuelle dissémination tuberculeuse, laquelle témoignera d'une évolution déjà redoutable.

La découverte d'une atteinte tuberculeuse pulmonaire ou autre dans le passé du malade, même avec un intervalle de vingt ans, ne peut pas laisser préjuger d'une dissémination tuberculeuse.

- Il s'agit d'une hépatomégalie isolée, fébrile, avec ou sans ictère ou subictère.

La présence d'une hépatomégalie lors de l'examen clinique, prête à toutes les discussions diagnostiques. L'ictère traduit déjà un mauvais pronostic, ou signe la flambée évolutive de la dissémination tuberculeuse.

Du point de vue clinique, on pensera à un cancer primitif ou secondaire du foie, à une parasitose, à une cirrhose.

La scintigraphie n'apporte aucun argument en faveur d'une tuberculose hépatique, mais permet d'éliminer une néoplasie hépatique, un abcès hépatique, mais ne permet pas d'éliminer un Hodgkin abdominal.

La lymphographie, devant l'absence d'arguments histologiques ou bactériologiques probants, permettra d'éliminer un Hodgkin, une sarcoïdose, mais pourra révéler une tuberculose ganglionnaire.

- Il s'agit d'une hépatomégalie fébrile associée à une autre atteinte tuberculeuse connue ou méconnue.

Troisième éventualité qui guidera le diagnostic vers une atteinte tuberculeuse, même ce passé silencieux n'interdit pas de penser à la possibilité d'une autre atteinte tuberculeuse.

Devant le résultat négatif des examens complémentaires pratiqués :

Recherche du bacille de Koch dans les crachats,

- dans les urines.

Tubage gastrique avec bacilloscopie.

Cuti- intradermo-réaction négatives ou fortement positives, on devra pratiquer une ponction biopsie hépatique qui affirmera l'atteinte tuberculeuse du foie, permettra d'établir le degré de son évolution, mais signera aussi un mauvais pronostic devant la plurifocalité des lésions.

Quant à la découverte d'une atteinte tuberculeuse du foie, chez un cirrhotique, il semblerait que ces patients soient plus

exposés à faire une flambée tuberculeuse pluriviscérale, avant une décompensation de leur cirrhose, et une atteinte assez rapide de l'état général.

- Enfin, soulignons les impératifs de surveillance :

La durée du traitement antituberculeux, ne doit pas être inférieure à dix-huit mois même avec une association médicamenteuse antituberculeuse.

Les tests de surveillance comportent à intervalles réguliers :

- Bacilloscopie, recherche de bacilles de Koch dans les urines.
- Bilirubinémie - transaminases,
- Phosphatases alcalines,
- Vitesse de sédimentation - Numération formule sanguine,
- Radio pulmonaire.

La reprise des activités est fonction de l'action médicamenteuse, et des remaniements histologiques hépatiques, c'est-à-dire des critères non évolutifs de l'atteinte hépatique.

Soulignons, qu'il est bon de faire avant l'arrêt du traitement, une enquête la plus complète possible, avec :

- Examens des crachats,
- Bacilloscopie,
- Recherche de bacilles de Koch dans les urines,
- Radio pulmonaire.

Il semble souhaitable et logique de pratiquer une ponction biopsie hépatique avant l'interruption du traitement.

Il est nécessaire de surveiller ultérieurement ces malades.

Au total :

Il faut bien connaître l'existence de ces tuberculoses hépatiques antérieurement de pronostic fatal.

La précocité du diagnostic et de la thérapeutique instituée après la ponction biopsie hépatique, permet actuellement de fonder de grands espoirs, mais il ne faut pas méconnaître une autre atteinte, Hodgkin ou sarcoïdose notamment.

-:-

CONCLUSIONS

Tels sont les aspects cliniques actuels de la tuberculose hépatique. Les tableaux cliniques et les circonstances de survenue sont nombreux et divers.

- Aucun argument clinique spécifique ne peut être retenu. Seule la triade : fièvre, hépatomégalie douloureuse et altération de l'état général, prend toute son importance si le contexte y incite.

Par ailleurs, devant toute fièvre inexpliquée prolongée, on doit suspecter une atteinte tuberculeuse du foie et pratiquer une laparoscopie et une ponction biopsie hépatique.

- Du point de vue biologique, les tests hépatiques apportent peu d'éléments si ce n'est qu'ils doivent attirer l'attention vers une pathologie hépatique et faire pratiquer une étude histologique du foie.

. Les perturbations hématologiques (anémie, leucopénie, thrombopénie), peuvent témoigner d'une atteinte médullaire associée ; quant à l'aplasie médullaire, elle signe un mauvais pronostic.

- Le temps essentiel du diagnostic de la tuberculose hépatique est la ponction biopsie hépatique, précédée de la laparoscopie qui permet d'affirmer le diagnostic par un examen histologique et une mise en culture des prélèvements, mais aussi elle permet d'éliminer les autres diagnostics que sont : la sarcoïdose, la brucellose, les parasitoses, une néoplasie et surtout un Hodgkin, maladies qui peuvent présenter une localisation hépatique.

Enfin, la ponction biopsie hépatique permet de suivre la régression des lésions histologiques sous traitement et d'affirmer leur guérison sur des critères histologiques.

Enfin, deux éléments :

Quand le traitement antituberculeux est instauré à temps après un diagnostic histologique porté précocement, l'évolution sous traitement médical, est favorable dans la grande majorité des cas.

Si la maladie évolue sur un terrain cirrhogène, le pronostic dépend des lésions préexistantes, de même lorsqu'il existe une atteinte splenique avec perturbations hématopoïétiques sévères.

-:-

Vu :

Le Président :

Signé : C. BETOURNE

Vu :

Le Doyen :

Signé : A. GROSSIORD

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

BALEA T., MARCHE C. et Al.
Effets hépato-biliaires de l'association Rifampicine-Isoniazide.
Etude histologique chez la souris tuberculeuse.
In : Thérapie, 1970, 25, pp. 125-130.

BENHAMOU J.R., et SARLES H.
Pathologie médicale.
Tome V. pp. 73-74, Paris, Flammarion, 1972.

BOCKUS HL.
Gastroenterology.
Vol.III chap.102, pp. 469-471. Philadelphie,
W.B. Saunders 1965.

BOQUIEN Y. et al.
Réflexions sur le diagnostic et évolution de la tuberculose hépatique. 37 observations.
In : Journal de médecine de Nantes, 19, 7, n°2.

CACHIN M., LAUNOIS J.P., et NEUMAN M.
Un cas de tuberculose hépatique traité par la Rifampicine.
In : Sem. Hôp. de Paris, 1971, 47, n°30, pp. 1986-1989.

Case records of the Massachusetts General Hospital.
Weekly clinicopathological exercices. Case 51, 1971.
In : New Engl. J. Med. 1971, 285, pp. 1474-1480.

GAZAIX M. et al.
Un cas de tuberculose hépatique. Aspect clinique histologique et évolutif.

In : Arch. Franç. Mal. Appar. Dig., 1970,59, pp. 268-269.

GRILLAT J.P. et al.

Aspects cliniques et thérapeutiques des granulomes hépatiques. 3 observations.

In : Ann. Méd. Nancy, 1973, n°12.

GUILLERMAND J.

Interférences hépatiques de la Rifampicine.

In : Rev. Prat., Paris, 1970, XX, n°14, pp. 2415-2433.

HARRISON'S

Principles of internal medicine.

Chap. 174, pp. 872-874. New-York, Mac Graw Hill, 1970, 6 th ed.

HUGUES F., MARCHE C. et MARCHE J.

Effets hépato-biliaires de l'association Rifampicine Isoniazide.

Etude histologique chez le rat.

In : Thérapie, 1969, 24, pp. 899-906.

LAUNOIS J.P.

Tuberculose hépatique. Aspects actuels.

In : IMMEX Hépatologie janvier 1971, n°1.

MERILLON H.

Granulomatose hépatique. Etude de 41 observations.

In : Rev. Int. Hépat., 1966, 16, pp. 1121-

MERILLON H.

Hépatite granulomateuse. 41 observations et revue générate.

Thèse Méd. Paris, 1965.

MERILLON H., BENHAMOU J.P. et FAUVERT R.

Granulomes hépatiques.

In : Rev.Prat., Paris, 1968, XVIII, n°15, pp.2311-2321.

MINICONI P.

La tuberculose hépatique.

In : Presse Médicale, 1967, 75, n°2, pp. 81-84.

MOUGES H., PAYAN H. CHAMLIAN A.

Granulomes hépatiques.

In : E.M.C. Foie, Tome II, 7041 G 10.

NAOURI J.

Tuberculose hépatique.

In : La clinique, Tours 1972, LXVII, n°691, pp.463-468.

NITTI V., CATENA F.

Circonstanci sperimentali nell'attivita antimicobalterica della Rifampicine.

In : Arch. Tisiol., 1966, 21, 867-910.

OLLAGNIER C., PERRIN L.F., VALLON Mme C.

Essai clinique de la Rifampicine.

In : Rev. Tuberc. et Pneumol., 1969, 33 bis, pp. 231-238.

PEDINIELLI L. et PAECHT A.

Une observation de tuberculose hépato-biliaire.

In : Corse Medit. Méd., 1971, 17, n°188, pp. 35-44.

PEDINIELLI L., BRANDEBOURG. C.G.

Tuberculo hépatique autonome forme macro-nodulaire.

In : Corse Médit. Méd., 1970, 16, n°177, pp. 14.623-14.636.

POUNGOURAS P. et Al.

Tuberculose hépatique cliniquement isolée.

(A propos de 4 cas dont deux présentaient des troubles hématologiques).

In : Ann. Gastroentérol. Hépatol. (Paris), 1972, 8, pp. 27-37.

ROUGNY J.

La tuberculose hépatique de l'homme adulte.

In : Corse Méd. méd., 1973, 19, n°235, pp.21-108.

ROUTIER G., et PICAT R.

Tuberculose hépatique solitaire.

Une observation.

In : J. Sc. Med, Lille, 1972, 90, n°8-9, pp. 305-308.

SAPHIR, Otto.

A text on systemic pathology.

New-York, Grune & Stratton 1959, Vol. II, Chap.XVII,p.1295.

SCHIFF L.

Diseases of the liver.

3 rd ed., Philadelphie, Lippincott Cy, 1969.

Chap.15, pp.608-613.

SHERLOCK S.

Diseases of the liver and biliary system.

Oxford, Blackwell, 4rd ed., 1971, pp. 604-606.

SPIRO H.M.

Clinical gastroenterology.

London, Collier Mac Millan, 1970, Chap. 54, pp.885-886.

TRAISSAC et al.

Tuberculose hépatique autonome : forme miliaire et forme tumorale abcédée.

In : Arch. Fr. Mal. App. Dig., 1971, 60, pp. 487-488.

VIDAL J. & coll.

Tuberculose hépatique autonome. A propos de trois observations.

In : Sem. Hop.Paris, 1967, et Marseille Méd., 1966, n°11.

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

-:-